

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 11

LES RÉVEILS EN SURSAUT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 25 Novembre 1935

PAR

Alain-Armand-Georges-Marie LE HÉNAFF

Elève de l'Ecole de Santé Navale

Né le 9 août 1912, à Penhars (Finistère)

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur	Président
		RÉCHOU, professeur	Juges
		PERRENS, professeur.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé ...	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

LES RÉVEILS EN SURSAUT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 25 Novembre 1935

PAR

Alain-Armand-Georges-Marie LE HÉNAFF

Elève de l'Ecole de Santé Navale

Né le 9 août 1912, à Penhars (Finistère)

Examineurs de la Thèse

{	MM. SABRAZÈS, professeur	<i>Président</i>
	RÉCHOU, professeur	{ <i>Juges</i>
	PERRENS, professeur.....	
	DELMAS-MARSALET, agrégé ...	



BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	DUPÉRIE	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	Physique médicale et pharmacologique.....	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	ANDERODIAS	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie.....	SABRAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires ..	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Chimie	RÉCKOU	Clinique dentaire	N.
Botanique et matière médicale.....	CHÉLÉ.		
Pharmacie	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY.		
Médecine expérimentale..	MANDOUL.		
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN.		
	TEULIÈRES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBÉCO.	Chirurgie générale	CHAKRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PIÉCHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	VITTE.
	DE GRAILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Pharmacie chimique	VITTE
Médecine opératoire.....	F. PAPIN	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique.....	CIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Physique médicale et pharmacologique	WANGERMEZ
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Médecine légale	DERVILLE
Puériculture	FAUGÈRE	Bactériologie.....	MOUREAU
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FIANCEE

A MA SŒUR

A MES DEUX FRERES

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET EN PARTICULIER AU GROUPE
QUI SE RECONNAITRA ICI

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROSCOPIE CLINIQUE

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN-CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX

A L'HÔPITAL D'ISOLEMENT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*qui nous inspira ce travail
dont son érudition rendit l'ac-
complissement facile, avec
toute notre reconnaissance
pour le grand honneur qu'il
nous fait de bien vouloir le
présider.*

INTRODUCTION

Lorsqu'on passe en revue les travaux et les recherches consacrés aux diverses manifestations de la physiologie humaine, on ne peut pas ne pas être frappé par la rareté relative de ceux d'entre eux ayant trait au sommeil. De toutes nos fonctions, elle est la moins étudiée et la moins connue et cependant elle semble infiniment plus simple à première vue que d'autres. Mais cet aspect est trompeur et cache une complexité profonde. Derrière le masque paisible de l'homme endormi, gît un mécanisme encore mystérieux par bien des points et difficilement accessible aux moyens d'investigation habituels des expérimentateurs. Notre but n'est pas de nous lancer dans une aventure qui nécessite d'autres talents et d'autres connaissances, mais plus modestement de passer en revue les causes occasionnelles d'un des troubles les plus fréquents et les plus gênants de la fonction hypnique : le réveil en sursaut. Nombreuses sont les causes de cette manifestation; nous ne les verrons pas toutes; nous en laisserons de côté un certain nombre, peut-être involontairement, mais nous nous consolerons des imperfections de cet ouvrage en rappelant cette phrase d'un de ceux qui ont consacré le plus d'années à l'étude du sommeil :

« Le sort commun des ouvrages sur le sommeil est de tomber dans l'oubli; leurs auteurs s'accordent à dire combien ce sujet semble passionner peu les hommes en général et même les physiologistes et les médecins. »

Auguste TOURNAY.

PRÉAMBULE

Nous envisagerons dans ces quelques pages uniquement les réveils en sursaut dont le mécanisme est purement intérieur à l'individu et non pas ceux qui puisent leur cause dans des excitations extérieures. Ces réveils ne constituent la plupart du temps qu'un épiphénomène au cours de nombreuses affections, épiphénomène qui dans la majorité des cas n'est même pas recherché à l'examen ou à l'investigation, son importance restant des plus réduites à côté de manifestations infiniment plus caractéristiques de l'affection. Il est cependant des cas où ces réveils constituent sinon l'unique du moins la plus fréquente manifestation de certains états morbides; comme d'autre part ils s'accompagnent de sensations angoissantes pouvant atteindre parfois une intensité élevée, il n'est pas rare de voir des malades venir consulter uniquement à leur sujet.

Nous diviserons en conséquence notre étude en trois rubriques principales : d'abord une revue rapide des affections pouvant engendrer des réveils en sursaut, ensuite une description un peu plus détaillée de manifestations dont l'étude est récente, allant des tressaillements du présommeil de Roger à la psychonévrose hyperémotive de Dupré comme le veut Tardieu; et enfin nous nous étendrons tout particulièrement sur une série de manifestations signalées pour la première fois par M. le professeur Sabrazès, survenant chez les dyspeptiques en général et principalement chez les sujets porteurs d'un ulcère gastrique.

Il nous a paru utile d'introduire une deuxième base de classification dans notre étude, ayant pour but d'envisager séparément l'enfant et l'adulte, le premier ressortissant pres-

que uniquement à notre première catégorie de réveils en sursaut.

Avant d'aller plus loin, nous ne saurions trop insister sur un caractère commun à toutes ces brusques interruptions du sommeil : c'est là sensation d'angoisse qui les accompagne sans cesse, parfois fruste, parfois au contraire simulant l'affreuse sensation de mort imminente de l'angine de poitrine. On peut dire il est vrai que cette sensation ressemble à peu de frais à l'*angor pectoris* n'étant rien d'autre qu'une crise angineuse survenant en plein sommeil. C'est vrai dans nombre de cas, mais dans d'autres, il semble que le passage brutal de l'état de sommeil à l'état de veille suffise à déclencher l'angoisse.

CHAPITRE PREMIER

LES RÉVEILS EN SURSAUT CHEZ L'ENFANT

Le spectacle de l'enfant qui s'abandonne au sommeil semble l'image même du repos et de la sérénité. Ses traits sont empreints d'un calme et d'une confiance ingénus et l'on se représente mal que cette tranquillité si complète puisse soudain se muer en une figure hagarde, angoissée et tremblante d'émotion. Et pourtant toute mère de famille, tout interne de service dans une salle d'enfants ont maintes fois été les témoins d'un réveil brutal, d'un cri déchirant témoignant des affres de l'enfant seul dans la nuit, en proie parfois à une souffrance aiguë ! Nombreuses sont en effet les affections au cours desquelles l'enfant est brutalement tiré de son sommeil et livré à l'angoisse et à la peur. Parfois celle-ci a précédé le réveil en sursaut sous forme d'un cauchemar effrayant qui arrivé à son point culminant dresse brusquement l'enfant sur sa couche.

Nous nous contenterons ici d'énumérer rapidement ces affections en rapportant simplement chaque fois la description classique empruntée à un auteur cornu.

1^o Végétations adénoïdes.

Parmi les nombreux troubles engendrés par la présence de végétations adénoïdes dans le rhinopharynx des enfants, un des plus caractéristiques est la gêne mécanique de la respiration, avec, comme facteur surajouté, un état d'infection, pour ainsi dire permanent du cavum. Ces deux faits

expliquent facilement que le sommeil de l'enfant puisse être troublé par la gêne respiratoire. Nous ne saurions mieux faire que de rapporter textuellement la description si concise et si exacte de P. F. Armand-Delille :

« La nuit l'enfant a la bouche constamment ouverte et bave sur son oreiller. Souvent cette respiration buccale est bruyante et il ronfle. De plus des mucosités s'accumulent progressivement dans le naso-pharynx, finissant par oblitérer l'orifice du larynx. L'enfant commence à asphyxier, il a des cauchemars angoissants, brusquement il se soulève sur son oreiller en proie à une terreur vive, croyant qu'une bête l'étouffe. Il s'assied, tousse, s'ébroue, puis avale ses mucosités et alors se rendort, mais souvent les mêmes phénomènes engendrés par la même cause se reproduisent 2 à 3 heures après. »

2° Laryngite striduleuse.

Cette affection se rencontre principalement chez les enfants présentant une hérédité névropathique ou neuroarthritique. Il est à ce propos intéressant de noter combien les troubles du sommeil et notamment les réveils en sursaut, quoique conditionnés le plus souvent par des manifestations organiques, sont surtout l'apanage des nerveux héréditaires ou acquis. Dans un chapitre ultérieur nous verrons même qu'André Tardieu voudrait faire de tous ces malades de véritables névropathes. Nous n'en sommes pas encore là avec la laryngite striduleuse et encore moins avec les végétations adénoïdes qui, comme nous venons de le voir, agissent d'une manière purement mécanique sans prédisposition nerveuse. Nous aurons souvent encore l'occasion de revenir et d'insister sur cette notion de terrain nerveux.

La tableau clinique du réveil en sursaut dû à la laryngite striduleuse se rapproche beaucoup de celui des végétations et il en sera de même pour l'hypertrophie du thymus que nous verrons plus loin. Aussi citerons-nous simplement cet extrait de P. F. Armand-Delille auquel nous avons déjà emprunté le passage précédent.

« L'enfant qui s'était endormi calmement commence à s'agiter, se plaindre, toussoter; puis brusquement il se réveille, s'assied sur son lit, présentant une respiration sifflante, entrecoupée de quintes rauques et sonores. L'enfant dont l'angoisse s'accroît, présente un tirage intense avec inspiration striduleuse et ralentie; la face se cyanose, le visage prend un aspect angoissé, le corps se couvre de sueurs. On croit l'asphyxie prochaine, des quintes de toux rauque, aboyante, entrecourent ces périodes de tirage tout en les aggravant; cependant au bout de quelques heures le spasme se calme et le petit malade, épuisé, se rendort, tout en conservant une respiration sonore et de fréquentes quintes de toux... L'accès de spasme peut récidiver, soit dans la même nuit, soit dans la nuit suivante. »

3° Hypertrophie du thymus.

Les accidents causés chez le jeune enfant par l'hypertrophie du thymus, connus depuis Allan Burns (1821), ont été très diversement interprétés. D'abord considérés comme des accès d'asthme, dus à la compression de la trachée, par Kopp (1830) et appelés pour cette raison « asthme thymique », ils n'ont été nettement différenciés de l'asthme vrai et du laryngospasme de Trousseau que par Rilliet et Barthez. Leur symptomatologie exacte ne date que d'une quinzaine d'années et est due à Marfan, Barbier, d'Elnitz, Veau et Olivier. Cette hypertrophie peut entraîner des troubles continus ou intermittents. Dans chacune de ces deux formes il est fréquent de rencontrer des accès paroxystiques qui, survenant presque exclusivement la nuit, rentrent dans le cadre de notre étude. Voici la description qu'en fait P. Harvier :

« Les accès paroxystiques surviennent généralement la nuit. Brusquement la respiration s'accélère, le cornage et le tirage deviennent particulièrement violents : l'enfant angoissé, cyanosé, suffoque. Tous les muscles respiratoires accessoires entrent en action. La crise de suffocation dure quelques secondes, quelques minutes, quelques heures parfois.

Suivant son intensité et sa durée, elle n'occasionne qu'une gêne passagère ou au contraire détermine une asphyxie progressive menaçante, susceptible de se terminer par une syncope mortelle. »

4^o Tétanie.

Alors qu'en Allemagne et en Alsace la spasmophilie est considérée comme d'une grande banalité et la tétanie non comme d'une grande rareté, au contraire Marfan prétend que la spasmophilie est relativement rare et la tétanie confirmée exceptionnelle. C'est cependant cette dernière qui nous intéresse, la spasmophilie étant plus discrète et ne donnant pas lieu à des manifestations brutales analogues aux réveils en sursaut.

La tétanie consiste essentiellement en des crises de contracture musculaire ou de convulsions affectant généralement les membres. Mais cet état peut siéger au niveau de muscles internes et c'est le cas du laryngospasme dont l'analogie avec les contractures des membres a été mise en évidence par Trousseau. Ribadeau-Dumas et L. Meyer le présentent ainsi :

« Il survient subitement. Aucun prodrome ne permet de le prévoir. Le nourrisson a une inspiration longue, pénible, bruyante, vrai bruit de gloussement; quelques soubresauts l'agitent, il rejette la tête en arrière, la respiration est pendant quelques instants de plus en plus courte et saccadée; elle s'arrête et l'on assiste à une phase d'apnée complète. L'enfant reste immobile, cou tendu, bouche ouverte, yeux saillants; le visage est pâle, exprime l'angoisse; les jugulaires sont turgescentes. Il ne tarde pas à se cyanoser, le corps se couvre de sueurs. L'apnée dure ainsi quelques secondes, jusqu'à une demi-minute...

... Les accès de laryngospasme peuvent se répéter, on en observe plusieurs à la file... Ils sont susceptibles de déterminer la mort, rarement par asphyxie, plus souvent par syncope. »

5^o Helminthiase intestinale.

L'helminthiase intestinale est à la base de nombreux réveils en sursaut. Quoiqu'elle ne soit pas rare chez l'homme adulte, nous la traitons ici car c'est vraiment chez l'enfant qu'elle constitue le mieux une entité morbide fréquemment rencontrée. Quelle que soit l'espèce des vers en cause, l'helminthiase peut agir de deux manières : directement ou indirectement, soit que l'intoxication due aux parasites agisse directement sur le sommeil pour le perturber, soit que cette intoxication nerveuse crée un terrain spasmophile sur lequel viennent se greffer des accès de laryngospasme. En effet les produits toxiques libérés par les parasites peuvent être parfois en quantité suffisante pour entraîner de graves troubles nerveux allant jusqu'à la tétanie, témoin l'observation de Filatoff qui rapporte un cas de tétanie avec accès de laryngospasme mortel chez un enfant hébergeant 300 hyménolepisnana.

Mais ces accidents graves sont exceptionnels en regard de la fréquence de l'helminthiase intestinale chez les enfants, et en règle générale elle agit plutôt par l'intermédiaire d'une action psychique qui engendrant des rêves effrayants donne naissance à des terreurs nocturnes.

Il ne semble pas que les cestodes soient plus pathogènes à ce point de vue que les nématodes ou inversement. Si les ascaris semblent surtout à incriminer c'est sans doute parce qu'ils constituent avec les oxyures les deux variétés les plus fréquemment rencontrées, ces derniers semblant donner lieu plus souvent à des phénomènes sensitifs qu'à des phénomènes nerveux. Ce qui est plus intéressant c'est de noter presque constamment l'existence d'un terrain prédisposé, non pas évidemment à l'helminthiase, mais aux réactions d'ordre nerveux vis-à-vis de cette parasitose. Ce sont en effet surtout les enfants présentant des tares nerveuses héréditaires ou acquises qui présentent des troubles du sommeil et en particulier des terreurs nocturnes avec réveil en sursaut au cours de l'helminthiase.

6^o Terreurs nocturnes.

Nous venons de voir que l'helminthiase agissait la plupart du temps par l'intermédiaire des terreurs nocturnes. Celles-ci toutefois n'ont pas nécessairement pour cause l'hébergement d'un ou de plusieurs parasites intestinaux et méritent amplement d'être envisagées dans un paragraphe particulier.

Voici le tableau brossé par Moizard d'un de ces réveils terrifiés :

« Un enfant âgé de 1 à 10 ou 12 ans s'est paisiblement endormi sans qu'on ait rien remarqué d'anormal dans son état. Brusquement, une heure ou trois heures après le début de son sommeil, il s'agite, pousse des cris d'effroi, s'assied sur son lit les yeux largement ouverts, comme rivés sur une apparition terrifiante qu'il cherche à repousser. Tout en lui exprime la terreur : ses traits sont bouleversés, il pousse des cris plaintifs, prononce des paroles incohérentes au milieu desquelles on peut souvent saisir quelques mots qui laissent deviner la nature de l'hallucination de la vue qui cause sa frayeur (car ces hallucinations de la vue sont presque constantes); c'est un animal monstrueux, c'est un chien ou un chat, ce sont des voleurs que l'enfant s' imagine voir sur son lit et le menacer. Il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent et qui sont accourues à ses cris. Il se jette cependant dans leurs bras comme pour y chercher un refuge contre les dangers qui le menacent. Puis après quelques minutes, une demi-heure ou même une heure d'agitation et d'effroi, le calme reparait lentement. L'enfant se rendort tranquille et le lendemain à son réveil il ne persiste d'autres traces de la crise de la nuit qu'un peu de fatigue rapidement dissipée... Le plus souvent l'enfant ne conserve aucun souvenir de l'accès de terreur nocturne. »

Il est facile de comprendre que la répétition trop fréquente de phénomènes aussi intenses ne tarde pas à ébranler sérieusement un organisme déjà prédisposé au déséquilibre par son hérédité et sa complexion délicate. C'est donc un chapitre

important de la pathologie infantile que nous abordons là. Reconnaissons toutefois qu'à l'heure actuelle ces manifestations ont tendance à se raréfier, au moins dans les hôpitaux d'enfants (un seul cas en plusieurs mois dans le service du docteur Dubourg à l'hôpital des enfants de Bordeaux).

L'étiologie de ces terreurs nocturnes reconnaît des causes déterminantes et des causes prédisposantes :

a. Causes prédisposantes : C'est avant tout l'existence d'un terrain particulièrement favorable à l'apparition de semblables troubles : il s'agit généralement d'enfants nerveux, impressionnables, dont l'ascendance même est pour le moins suspecte de présenter ou d'avoir présenté des troubles plus ou moins marqués du côté du système nerveux. Ce terrain déjà débilité constitutionnellement est, de plus, soumis à une hygiène morale et intellectuelle défectueuse. Voyons ce qu'en dit Jules Renaut :

« A partir de 3 ans, en dehors des causes morbides, le sommeil peut être troublé par des terreurs nocturnes dues à des rêves suscités par le souvenir des spectacles qui ont frappé l'imagination, ou de contes plus ou moins effrayants pour ces petits cerveaux, racontés dans la journée et surtout le soir par des bonnes d'enfant ignorantes des troubles qu'elles peuvent causer. »

b. Causes déterminantes. — On distingue des lésions nerveuses permanentes et des lésions passagères.

α. Lésions passagères : Il ne s'agit pas à vrai dire de lésions organiques mais plutôt d'irritation due à des phénomènes toxiques d'ordre divers. Ces phénomènes dont l'importance est reconnue par tous les auteurs sont cependant relégués à un rang accessoire par Steiner qui ne veut invoquer que l'existence d'un tempérament constitutionnellement nerveux. Ce sont d'abord : *troubles digestifs* liés dans l'immense majorité des cas à une hygiène alimentaire défectueuse :

repas trop copieux, mets trop épicés, exercices violents tout de suite après le repas, ou au contraire mise au lit prématurée. Dans quelques cas on a signalé des phénomènes digestifs toxiques liés à l'existence d'une idiosyncrasie élective par un aliment déterminé;

troubles dentaires : il n'est pas rare de voir survenir des accès de terreurs nocturnes au cours de la première dentition, plus souvent au cours de la seconde, et disparaissant d'eux-mêmes, cette période franchie;

helminthiase intestinale : nous venons de l'étudier quelques pages auparavant;

intoxication alcoolique, soit directe soit indirecte par l'intermédiaire du lait maternel (dans ce cas l'hérédité vient encore compliquer la chose) ou d'une nourrice vouée à l'éthylisme (Debacker).

β *Lésions cérébrales permanentes* : ces cas sont rares. Parfois les réveils en sursaut peuvent être le signe avant-coureur de la méningite tuberculeuse, de la sclérose cérébrale, de l'épilepsie, mais alors la maladie ne tarde pas à se compléter et à apparaître constituée.

TRAITEMENT DES RÉVEILS EN SURSAUT CHEZ L'ENFANT

Les réveils en sursaut que nous venons d'étudier dans le premier chapitre de notre travail ne sont qu'un des symptômes ou une des manifestations d'un état morbide plus complexe qui se traduit généralement par des signes supplémentaires dont l'importance est certainement très supérieure à ce trouble du sommeil que nous envisageons. Aussi ne saurait-il être question d'étudier un traitement particulier de ce trouble. Il disparaît avec l'affection qui lui a donné naissance et sa thérapeutique sera celle de la maladie causale. Cette étude sortant un peu de nos attributions nous irons rapidement ::

1° *Végétations adénoïdes* : L'enfant sera mis entre les mains d'un spécialiste qui lui fera l'opération habituelle;

2° *Laryngite striduleuse* : Il convient ici de lutter contre l'état spasmodique. On emploiera pour cela la révulsion locale, la balnéothérapie chaude et on prescrira une potion bromurée ou belladonnée. En cas d'asphyxie menagante, on aura recours au tubage ou à la trachéotomie.

3° *Hypertrophie du thymus* : Chez un nourrisson dont le cornage fait soupçonner une hypertrophie du thymus on appliquera tout d'abord un traitement préventif des accès par une médication antispasmodique et la surveillance du sommeil c'est-à-dire que l'on veillera à ce que l'enfant dorme la tête légèrement surélevée. Au cours de l'accès on appliquera un traitement curatif : Marfan recommande le traitement mercuriel qui agit par suite de la fréquence de l'héré-

dosyphilis chez ces enfants. En cas d'échec on recourra à la thymectomie, opération simple et bénigne dont la technique a été bien réglée par Veau et Olivier, ou à la radiothérapie qui donne également d'excellents résultats. Si l'on est surpris par la brusquerie et la gravité de l'accès, le tubage au tube long d'O'Droyer sera la seule ressource;

4° *Tétanie* : Le traitement visera quatre objectifs :

a. Calmer l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

b. Recalcifier l'organisme.

c. Traiter l'insuffisance thyroïdienne.

d. Remonter l'état général en combattant notamment les troubles digestifs ou parasitaires.

5° *Helminthiase intestinale* : On s'adressera aux anthelminthiques habituellement utilisés chez les enfants.

6° *Terreurs nocturnes* : Ici, comme dans le paragraphe précédent, le réveil en sursaut constitue fréquemment un des symptômes dominants de l'affection, parfois même le seul; sa thérapeutique rentre donc sans conteste dans le cadre de notre étude. On visera deux points essentiels :

a. Instituer une bonne hygiène alimentaire et surveiller la dentition lorsqu'elle semble en cause.

b. Combattre l'excitation cérébrale, d'abord par une bonne hygiène morale (pas d'émotions fortes, de spectacles violents, de récits ou de lectures terrifiants), ensuite par une médication appropriée (bromure, chloral). A titre documentaire, rappelons le traitement institué par Betzchinski qui, s'inspirant peut-être du dicton populaire qui enseigne que « la musique adoucit les mœurs » et plus sûrement du rapport de Ferrand à l'Académie (sept. 1896), préconisa pour une fillette de 7 ans, chez laquelle toutes les thérapeutiques habituelles avaient échoué, l'endormissement chaque soir au son d'une valse de Chopin, et obtint ainsi un succès complet et définitif.

CHAPITRE II

LES REVEILS EN SURSAUT CHEZ L'HOMME ADULTE

Dans ce deuxième chapitre consacré à diverses modalités de réveils en sursaut chez l'homme adulte, nous abordons des notions plus complexes que celles que nous venons d'envisager chez l'enfant. Déjà chez celui-ci, nous avons vu que si une classification était possible, basée sur l'étiologie, nous n'avions pu éviter certains chevauchements et certaines répétitions entre des questions connexes. Chez l'homme, la difficulté d'établir une classification stricte se trouve augmentée dans des proportions considérables et cela pour deux raisons essentielles : d'une part, le fait que certains chapitres de ces parasomnies nécessitent un complément d'étude, d'autre part le fait que sur les notions déjà acquises il existe une certaine divergence de vues de la part de ceux qui s'y sont attachés. Cependant un de ces auteurs ayant pris l'initiative d'une classification, nous ne saurions mieux faire que de nous y rallier.

Henri Roger propose donc à côté des grands troubles par hyper ou par hypoactivité de la fonction hypnique, hypersomnies du type continu ou paroxystique (narcolepsies), insomnies ou hyposomnies, de réserver une place à toute une série de viciations du sommeil, qu'il groupe sous le nom de parasomnies. En se basant sur les trois composantes, végétative, cérébrospinale, psychique, qui entrent dans la constitution du sommeil normal, on peut à son avis, décrire des parasomnies psychiques, cérébrospinales et végétatives.

Aux parasomnies psychiques appartiennent les rêves, les cauchemars, les terreurs nocturnes des enfants, les crises de somnambulisme.

Aux parasomnies végétatives se rattachent les modifications que le sommeil peut apporter dans le fonctionnement des divers viscères normaux ou pathologiques (crises nocturnes respiratoires, cardiaques, digestives, urinaires, génitales).

Parmi les parasomnies dues à un trouble du fonctionnement du système nerveux de la vie de relation, parmi les parasomnies cérébrospinales, on groupera une série de mouvements anormaux tels que grincements de dents, rythmies du sommeil, agitation nocturne, et enfin des troubles moteurs très spéciaux, qui accompagnent soit la fin du sommeil (cataplexie du réveil) soit le début du sommeil, secousses de l'endormissement qui rentrent directement dans le cadre de notre étude.

On pourra reprocher à cette classification de se séparer nettement de la clinique; il est certain qu'elle nous conduit à ranger sous des titres différents des manifestations en tous points semblables pour l'observateur : tressaillements du présommeil et extra systoles par exemple, et à rassembler par contre dans le même cadre, des accidents de valeur et de gravité combien dissemblables tels que l'angine de poitrine et les spasmes glottiques.

Mais elle a l'immense avantage d'être claire et de reposer sur des notions pathogéniques réelles. Sans elle nous serions contraints d'avoir recours à une énumération fastidieuse au lieu de scinder ainsi notre étude en trois parties relativement indépendantes.

Dans ces trois grandes classes de parasomnies, on observe fréquemment des réveils en sursaut. Si leur point de départ peut être, comme nous venons de le voir, très variable, le tableau clinique revêt généralement un type uniforme : le sujet s'assoit brusquement dans son lit en proie à une angoisse qu'il définit plus ou moins bien et dont l'intensité semble

varier davantage selon les individus que selon le phénomène qui lui donne naissance : parfois très intense, rappelant l'angor pectoris, elle peut au contraire être dans d'autres cas des plus réduites, comme le montrent les observations de Lemesle.

1^o Réveils en sursaut d'origine cérébrospinale.

L'étude que nous abordons en ce moment est de connaissance relativement récente puisqu'il semble que ce soit Alfred Hanns qui, en 1922, ait le premier attiré l'attention sur une série de phénomènes qu'il groupe sous le nom d'« un syndrome morbide causé par les secousses nerveuses présomniques ». Depuis lors, Gallavardin en 1926, dans un article du *Lyon Médical*, sur « les malaises du premier sommeil », puis André Tardieu, d'abord en 1927, dans un article du *Journal des praticiens* sur « les manifestations hyperémotives de la phase hypnagogique, plus tard dans une communication à la Société de médecine de Paris (1930) et dans un article de l'*Art médical* (mai 1931) sur « les troubles du premier sommeil chez les hyperémotifs », ont approfondi la question. Lemesle également, y a consacré une courte étude parue dans la *Normandie médicale* (novembre 1927) et intitulée « Tressaillement du présommeil et présommeil ».

Dans leurs études, ces auteurs publient un certain nombre d'observations cliniques dont les unes se rapportent à la catégorie que nous étudions maintenant, d'autres aux deux autres catégories. Mais il en est certaines dont la classification est bien difficile à préciser. Les sensations qui accompagnent le réveil en sursaut sont avant tout des sensations de nature anxieuse et la majorité des sujets ne les décrivent que très vaguement et la plupart du temps ne les rapportent pas à leur cause. D'autre part, malgré la simplicité apparente du schéma de Roger, il est certaines manifestations anormales que l'on pourrait aussi bien mettre dans une catégorie que dans une autre : les extra systoles, par exemple, dont la

fréquence est signalée par Gallavardin et Lemesle, doivent être considérées comme des manifestations d'ordre végétatif, mais Roger les assimile à des spasmes musculaires au niveau des muscles de la vie végétative équivalents de ceux qu'il décrit au niveau des muscles des membres et qu'il classe dans les parasomnies cérébrospinales; quant à Tardieu, il en fait une des nombreuses manifestations de la constitution émotive qui constitue le premier degré de la maladie de Dupré, affection d'ordre plutôt psychique. Notre classification sera donc un peu arbitraire et visera davantage à la clarté qu'à une exactitude rigoureuse.

Etude clinique : Nous allons donc étudier maintenant des manifestations que Roger appelle des « secousses nerveuses de l'endormissement » (décembre 1931). Leur simple dénomination montre que ces phénomènes surviennent, non pas à un stade avancé du sommeil, mais bien plutôt à cette phase qui sépare l'état de veille lucide de la rupture avec le monde extérieur qu'est le sommeil profond. Le sujet, allongé dans son lit, ayant pris la position habituelle la plus favorable au sommeil, commence à se sentir envahi par cette lourdeur des paupières, cette résolution musculaire et cet alanguissement de tout l'être qui caractérisent l'assoupissement. Il n'est pas encore endormi d'une façon profonde, qu'une sensation désagréable le réveille.

Subitement il est tiraillé par des secousses musculaires analogues à des décharges électriques, isolées, ou bien groupées par 4 ou 5 ou même parfois allant jusqu'à 20, 25 (Tardieu) exceptionnellement 40 ou 50 (Roger) qui détendent un membre supérieur, un membre inférieur, parfois le membre qui se trouve le moins bien placé et qui supporte en partie le poids du corps, ou bien un spasme des muscles de la nuque en opisthotonos. Parfois, c'est un soubresaut violent de tout le corps, une sorte d'éclair intense très douloureux dans tout le corps, impossibles à analyser, mais paraissant généralisés à toute la musculature, qui soulèvent pour ainsi dire et assoient

le malade dans son lit, en proie à une sensation d'angoisse, ou même d'éclatement ou d'arrêt brusque du cœur.

Ces déplacements sont assez souvent précédés d'une sensation pénible d'engourdissement ou d'énervement, remontant rapidement de l'extrémité jusqu'à la racine, ou bien de douleurs fulgurantes plus ou moins vives, parcourant le membre, obligeant le malade à se masser profondément les masses musculaires. Une malade de Roger, ressentait des fourmillements au niveau de la nuque, ou bien une sensation d'éclatement du corps, ou encore des tiraillements dans un œil avant qu'une subite contraction du tronc la dressât, anxieuse, sur son lit. D'autres ont l'impression de battements, de lancées brusques dans la tête, comme un coup de béliet, de décharges électriques souvent localisées à la base du crâne, de tête qui éclate, de contractions précordiales particulièrement pénibles, de frissonnement thoracique, avant que leurs secousses musculaires les réveillent.

Le moment d'apparition de ces phénomènes est littéralement pathognomonique et suffit à en faire le diagnostic : c'est toujours au moment précis de l'évanouissement que le malaise se déclenche, donc généralement dans la première demi-heure qui suit le coucher. S'il ne s'est pas produit au bout de ce laps de temps, exceptionnellement au bout d'une heure, il ne se produira pas de toute la nuit. De même, si, au cours de la nuit, pour une raison ou une autre, le sujet se lève puis se recouche et se rendort, ce nouvel assoupissement se fera de la façon la plus normale; aucune exception à cette règle (Gallavardin). Les assoupissements diurnes n'en sont pas troublés dans la plupart des cas pour Roger, tandis que Gallavardin en signale 4 ou 5 cas, particulièrement si la nuit précédente a été mauvaise (fatigue nerveuse). Ces secousses présomniques s'observent également au cours de l'endormissement du sommeil hypnotique (Alfred Hanns).

Les hommes semblent plus souvent atteints que les femmes (18 cas sur 23, observés par Gallavardin); les adultes et les

personnes âgées, plus souvent que les jeunes, avec une prédisposition entre 40 et 60 ans, soit à paraître, soit à s'accroître.

Evolution : Ces secousses présomniques sont souvent épisodiques, elles durent de quelques jours à quelques semaines. Elles peuvent, après s'être manifestées plusieurs fois de suite disparaître définitivement, ou réapparaître soudainement après de longues années d'éclipse et cela pour plusieurs semaines. Un malade de Gallavardin, âgé de 49 ans, souffrait de réveils pénibles depuis l'âge de 18 ans et les avait éprouvés plus de 3.000 fois, disait-il, depuis ce moment. Ils peuvent se reproduire plusieurs fois au cours de la même nuit, à chaque nouvelle tentative d'assoupissement du sujet. Chez un homme de 50 ans, ces troubles étaient vraiment intolérables, survenant 7 à 8 fois entre 9 heures et minuit, l'empêchant de dormir. D'autres personnes, au contraire, insistent sur ce fait, que chez elles, l'accès est toujours rigoureusement unique chaque nuit.

Intensité : L'intensité de ces secousses présomniques est très variable d'un sujet à l'autre; le plus souvent, elles sont légères, réveillent le malade parfois plusieurs fois de suite mais permettent cependant un sommeil réparateur. Parfois au contraire, elles revêtent une intensité particulière : une des malades de Roger ébranlait si violemment et si fréquemment le lit à chacune de ces décharges, que sa mère, qui couchait avec elle, fut obligée de faire lit à part. Elles peuvent durer plusieurs heures, avec des rémissions passagères, rendant alors le sommeil impossible et déterminant un état de dépression générale avec changement du caractère, nervosisme, agitation, etc... C'est qu'en effet, la sensation d'angoisse ou de mort imminente qui les accompagne, est des plus pénibles et aboutit à la longue, par la permanence et la répétition du syndrome, à amener chez les sujets qui le présentent, un état d'anxiété vis-à-vis de leur assoupissement, qui leur fait retarder et craindre chaque soir davantage le moment de se

mettre au lit : nerveux et phobiques, ils restent parfois 2 ou 3 heures avant de se laisser aller à reprendre leur sommeil.

En résumé, l'évolution et l'intensité de ces malaises sont des plus variables, selon les individus, mais chez chaque sujet, l'affection semble bien revêtir un masque personnel précis et constant, dont elle ne se départ jamais.

Nous reproduisons ici deux des observations de Gallavardin et une observation de Tardieu, afin de montrer par des exemples, l'aspect de ces manifestations variables selon les individus mais stéréotypé pour chacun d'eux :

OBSERVATIONS

Observation I.

(*Gallavardin.*)

a. Femme de 35 ans. Bonne santé habituelle, si l'on excepte quelques très courts accès de tachycardie paroxystique, anciens. En réalité, elle se plaint d'un seul trouble, extrêmement pénible, pour lequel elle a déjà vu plusieurs médecins. Ce trouble se produit toujours et uniquement dans le premier sommeil, jamais en plein sommeil, jamais la nuit quand elle se rendort; parfois une seule fois, mais parfois cinq ou six fois « et alors c'est très ennuyeux ». Immédiatement après s'être endormie, réveil brusque, avec angoisse qui lui fait croire qu'elle va mourir; parfois elle s'assied sur son lit d'un coup, fait une inspiration profonde; a l'impression d'autres fois de « coups au cœur », sans qu'on puisse être certain qu'il s'agisse d'extra systoles.

De plus, étant étendue dans son lit, sitôt que le sommeil la gagne, elle éprouve une sensation d'énervement et de douleurs dans les jambes, qui l'oblige à se masser profondément les masses musculaires.

Tous ces malaises surviennent depuis longtemps, presque tous les jours, et constituent pour elle une véritable infirmité.

Observation II.

(*Gallavardin.*)

b. Homme de 36 ans. Se plaint d'un peu de dépression nerveuse, et de malaises survenant dans le premier sommeil, depuis un an et demi. Surtout s'il est fatigué, il éprouve, au moment de l'évanouis-

sement somnique « des spasmes des muscles de la nuque en opisthotonos (le malade est médecin) », il se dresse alors, puis se recouche: et le même phénomène peut se reproduire deux ou trois fois.

Observation III.

(*Tardieu.*)

Homme, grand hyperémotif. Réveils en sursaut au moment précis où il s'endort, dus à des décharges électriques se répétant jusqu'à vingt-cinq fois de suite, dans les membres, particulièrement celui qui se trouve le moins bien placé et qui supporte le poids du corps. Sensation très pénible de fatigue précordiale et d'angoisse et même parfois impression d'arrêt brusque du cœur. Guérison complète par la formule de Gowaerts.

Explications pathogéniques : Précédant le lot auquel nous avons emprunté ses deux observations, Gallavardin en cite plusieurs autres qu'il range sous des rubriques déterminées (extra-systoles, spasmes glottiques) et sur lesquelles nous nous étendrons dans un chapitre suivant, mais ce lot ne lui semble relever d'aucune explication physiologique très précise et leur étiologie lui semble plus qu'incertaine : « tout se passe, dit-il, comme s'il existait, au moment précis du passage de la veille au sommeil, ou à peu près, un moment critique, une sorte de déséquilibre ou de déroute transitoire du contrôle nerveux qui substitue à l'habituel et placide alanguissement, ces heurts brusques, qui réveillent les malades en sursaut ». Déjà, avant lui, Hanns constatant chez son malade une mauvaise conformation thoracique et nasopharyngée et se rappelant la coïncidence qu'il avait observée, des secousses présomniques avec la fin de l'expiration, avait fait jouer un rôle à une légère anoxhémie excitant la moelle. Cette anoxhémie serait due à la modification de la mécanique respiratoire, lorsque la respiration cessant d'être réglée et amplifiée par la volonté consciente, se ralentit au début de l'assoupisse-

ment. Quoique cette explication ne semble pas avoir été retenue par les auteurs suivants, nous avons trouvé parmi les observations de Gallavardin, un deuxième exemple apparent de ce mécanisme, exemple que voici :

Observation IV.

(Gallavardin.)

Homme de 55 ans. Présente un axamen négatif, si l'on excepte un peu d'algie précordiale avec placard sensible sur le cœur, bras un peu engourdi, etc... Il se plaint surtout de malaises survenant dans le premier sommeil et ayant apparu à intervalles irréguliers, à 44, 48, 52, 56 ans pendant quelques semaines. Il affirme que ce sont toujours les mêmes malaises qui réapparaissent. Ils surviennent surtout s'il se couche tôt et d'ordinaire dans la première demi-heure du sommeil : « brusquement, peu après m'être endormi, « rouff », un éclair douloureux, terrible, qui me secoue tout entier, comme si mon cœur éclatait ou était projeté en dehors; c'est un malaise terrible et on se demande comment on peut résister à de pareilles secousses. Je m'assieds alors brusquement sur mon lit, souffrant un peu dans la poitrine et dans le bras gauche que ma femme frictionne, puis je me recouche... et cela recommence quelquefois quatre à cinq fois de suite. » Ce qui domine chez lui, c'est la secousse en éclair terrible, qui parcourt tout le corps, et le fait se dresser sur son lit. Lorsqu'il éprouve dans la journée la sensation de « cœur dur », il sait qu'il souffrira de ce malaise. Sa femme qui l'observe quand il s'est endormi, prétend que sa respiration devient de plus en plus superficielle et lente, puis s'arrête complètement quelques instants, et c'est lorsque sa respiration est complètement arrêtée depuis quelques instants, qu'il éprouve l'éclair douloureux qui le réveille en sursaut.

Tardieu, lui, rattache catégoriquement toutes ces manifestations à l'existence d'un syndrome de Dupré : « Si ces malaises ne sont pas à proprement parler, symptomatiques d'une maladie mentale caractérisée, il n'en demeure pas moins

qu'il est possible de les placer à peu près tous dans le cadre des phénomènes neuropsychopathiques de la maladie de Dupré. La tendance aux spasmes des muscles lisses, qui se révèle par le pharyngisme avec dysphagie, l'œsophagisme avec la sensation de boule rétro-sternale, faussement attribuée autrefois à l'hystérie, les spasmes gastrique, intestinal, etc... font partie intégrante du syndrome de la psychonévrose émotive qui se traduit encore par la tachycardie d'ailleurs variable, l'extra systolie, les spasmes glottiques, la sensation d'étouffement, l'angoisse précordiale ou respiratoire, etc... Cet auteur est donc des plus affirmatifs et tend à englober tous les réveils en sursaut, d'origine spasmodique dans le cadre de la psychonévrose de Dupré. Nous verrons plus loin que M. le Professeur Sabrazès a, le premier, signalé des phénomènes de régurgitation acide dus évidemment à un spasme gastrique, mais qu'il serait tout de même exagéré de vouloir considérer comme un phénomène neuropsychopathique. Aussi, Roger ne se range-t-il pas à l'opinion un peu extrême de Tardieu, mais souligne cependant l'existence d'un tempérament nerveux chez ces malades. Ce sont des émotifs, et l'on sait que Dupré insistait dans ses leçons sur la phase hypnagogique précédant immédiatement le sommeil, qui accentue ou même fait apparaître pareilles manifestations psychonévropathiques d'origine psychovégétative : rien d'étonnant à ce que cette phase déclenche chez pareils individus les secousses présomniques.

Les sujets frappés par ces secousses ne sont pas en réalité, atteints de la véritable psychonévrose hyperémotive anxieuse, de la maladie de Dupré. Quelques-uns d'entre eux ont cependant de légers signes de dépression mélancolique (2 observations de Tardieu), dont on connaît l'association assez fréquente avec l'hyperémotivité. Mais ils présentent cette hyperémotivité minima qui peut n'être qu'un des degrés de l'hyperémotivité maladie (Roger).

Les malades généralement observés, sont des nerveux, plus

ou moins teintés d'anxiété morbide. Chez un certain nombre les secousses présomniques sont nettement accrues par les circonstances qui augmentent la tension nerveuse. Elles apparaissent plutôt dans la nuit qui suit une journée agitée, ou la tentative de sieste qui suit une mauvaise nuit, une fatigue physique, une émotion agréable ou désagréable.

Roger a également recherché chez ses malades, l'existence d'un mal de Bright-Dieulafoy parmi les signes du petit brightisme décrit en effet des secousses électriques présomniques : « C'est au moment où le brightique va s'endormir, ou quand il vient de s'endormir, qu'il est brusquement réveillé, comme par une décharge électrique. Cette secousse, unique et violente, n'est en somme qu'une convulsion; elle représente à l'état d'ébauche, les attaques convulsives de l'urémie. Roger chez tous ses malades, a toujours trouvé une azotémie » normale et fait de la thèse de Dieulafoy, la discussion suivante : « Les secousses présomniques des brightiques, ne peuvent rentrer dans le cadre de l'épilepsie urémique; elles ne s'accompagnent jamais de cri initial, de perte de conscience, de morsure de la langue, d'émission d'urine. Elles rentrent plutôt dans le cadre des formes frustes des myoclonies urémiques. Elles diffèrent des secousses présomniques banales, en ce sens qu'une observation attentive du malade montre bientôt l'apparition de véritables myoclonies en dehors de l'état, de demi-sommeil, de myoclonies à l'état de veille. Les myoclonies des petits brightiques sont favorisées par le sommeil, mais ne sont pas provoquées par lui. Les secousses présomniques banales paraissent ne dépendre que de l'assoupissement. ».

Si leur étiologie est différente des secousses présomniques banales, les myoclonies des brightiques ont au moins, avec ces dernières, un point commun qui est d'éveiller le malade en sursaut, et par conséquent de nous intéresser directement. Nous aurions dû n'en parler qu'au chapitre des parasomnies végétatives, mais nous avons été amenés à les aborder

maintenant en étudiant les différentes recherches pathogéniques de Roger, sur les tressaillements du présommeil.

Nous n'abandonnerons pas les brightiques sans rappeler que ces malades présentent souvent des réveils en sursaut dus à des crampes douloureuses dans les mollets. Ces accidents sont précoces et constants au cours de la néphrite chronique : « Les malades racontent qu'ils sont réveillés la nuit par des crampes si douloureuses qu'elles leur arrachent des plaintes et qu'ils sont obligés de quitter leur lit, espérant les faire plus vite disparaître. Ces crampes peuvent se reproduire plusieurs fois la nuit ou plusieurs nuits de suite; elles sont une cause d'insomnie. » (Dieulafoy.)

Pour en revenir à nos tressaillements du présommeil, des différents essais d'explication donnés à leur sujet par les auteurs qui s'en sont occupés, il résulte qu'il s'agit d'une question de tempérament, de constitution nerveuse; mais Roger publie une observation des plus intéressantes et que nous croyons la première du genre où un syndrome de même nature, mais beaucoup plus complexe que celui que nous venons de voir, était dû cette fois, à une affection organique de l'encéphale, à une encéphalite épidémique anormale.

Voici cette observation :

Observation V.

(Roger).

« Un confrère, ancien aortique bien compensé, légèrement hypertendu, non azotémique et non syphilitique, ayant toujours eu un tempérament particulièrement anxieux, fut pris, à l'âge de 68 ans, sans période fébrile, d'algies et de paresthésies des membres inférieurs, vives et rebelles.

Fait curieux, elles s'accompagnaient, dès que le malade voulait s'endormir, de secousses brusques des membres inférieurs. Ces secousses d'abord isolées, comme les secousses présomniques, finissaient, par leur répétition, par entraîner une sorte de tremblement

épileptoïde passager du membre. Elles se reproduisaient chaque fois que le malade voulait s'endormir. La position allongée les favorisait. Aussi notre vieux confrère était-il obligé de passer le début de ses nuits assis dans un fauteuil, position où ces secousses étaient moins fréquentes et moins intenses; sur la fin de la nuit, harassé de fatigue, il réussissait à s'endormir dans son lit. Des injections de sédol ou d'héroïne faites tous les soirs n'arrivèrent pas à améliorer ces troubles particulièrement pénibles.

Les douleurs durèrent quelques mois, mais les paresthésies se prolongèrent plusieurs années. Les crises de secousses des membres inférieurs évoluèrent par poussées de deux à trois mois avec des périodes intercalaires d'accalmie, puis disparurent. »

Le diagnostic, très longtemps hésitant ne fut fait que plus tard, lors de l'apparition de crises de bâillements et surtout d'un syndrome parkinsonien avec prédominance de tremblements.

De notre côté, frappé par l'importance attribuée à l'hypophyse, ou tout au moins à l'ensemble de la région infundibulo-tubérienne que l'on tend à considérer actuellement comme le siège du centre régulateur du sommeil (von Economo), nous nous sommes efforcés de retrouver dans la littérature médicale, si certains auteurs n'auraient pas signalé des troubles du sommeil du type réveil en sursaut, au cours de manifestations pathologiques siégeant au niveau de cette région de l'encéphale et notamment pendant l'évolution de tumeurs bénignes ou malignes de cette zone. De très nombreuses observations cliniques signalent des troubles de la fonction hypnique à la suite d'interventions chirurgicales sur cette région. Les expérimentateurs eux-mêmes, ont réussi à déclencher le sommeil chez l'animal par son excitation, mais dans tous ces cas les phénomènes observés sont d'ordre quantitatif : hypo et surtout hypersomnie, et nous n'avons pas trouvé une seule mention de troubles qualitatifs analogues aux réveils en sursaut.

3^o Réveils en sursaut d'origine végétative.

Les réveils en sursaut, d'origine végétative sont ceux qui sont dus à des crises nocturnes respiratoires, cardiaques ou digestives. Ils peuvent, nous le voyons, avoir des origines très variables, mais quelle que soit l'origine, le schéma clinique est le même, et semblable à celui que nous avons déjà si souvent rencontré : le sujet s'assoit brusquement dans son lit en proie à une sensation angoissante d'intensité et de durée variables. C'est donc surtout, par la variété de la nature des phénomènes qui leur donnent naissance, que ces manifestations sont intéressantes : mais la plupart de ces phénomènes ont déjà été tellement étudiés et décrits que nous passerons très rapidement, nous attardant simplement sur les manifestations d'origine digestive, dont une modalité intéressante a été dernièrement signalée par M. le professeur Sabrazès.

a) *Crises nocturnes respiratoires.*

Ces crises nocturnes respiratoires consistent essentiellement en une gêne ou même un arrêt subit de la respiration qui tire le malade de son sommeil. Notons en passant qu'ici comme dans beaucoup de réveils en sursaut que nous avons vus, chez les enfants (végétations adénoïdes, laryngospasme, hypertrophie du thymus, laryngite striduleuse) le réveil est dû à un ralentissement de la ventilation pulmonaire, qui, entravant l'hématose, entraîne un certain degré d'anoxémie, ce qui nous ramène encore sous un aspect différent à l'explication d'Alfred Hanns. Ces crises respiratoires sont nombreuses et fort différentes cliniquement les unes des autres. Nous n'envisagerons que les affections entraînant des crises exclusivement nocturnes ou à prédominance nocturne, et encore ne ferons-nous que les énumérer plutôt que de répéter leur description trop connue de tous.

Dyspnées paroxystiques. — Fernand Bezançon et F. I. De Jong rassemblent sous la dénomination de dyspnées paroxystiques, trois grands types de ces crises respiratoires nocturnes : ce sont l'asthme et quelques-uns de ses équivalents tels que la trachéobronchite spasmodique, l'œdème aigu du poumon et l'asthme cardiaque. Ces deux dernières affections relèvent de lésions cardio ou vasculorénales et non pas respiratoires. Nous les envisagerons cependant dans la rubrique des phénomènes végétatifs d'ordre respiratoire car c'est la gêne à la ventilation pulmonaire et à l'hématose qui en sont la caractéristique.

A l'asthme on rattache depuis les travaux de Bezançon et De Jong la trachéobronchite spasmodique. Cette affection étant moins connue que l'asthme nous la présenterons rapidement : elle consiste en crises de toux spasmodique, quinteuse, qui peuvent s'accompagner d'expectoration glaireuse ou même hydropneumonique, ou bien encore qui peuvent être sèches mais tenaces et récidivantes; elles se produisent presque exclusivement la nuit, réveillant brusquement le malade qui est pris de quintes pénibles qui peuvent durer quelques heures. Leur parenté avec l'asthme est démontrée par leur mode d'apparition, leur résistance aux thérapeutiques habituelles de la toux à côté de leur sédation par les médications antiasthmiques, et enfin le fait que ces mêmes sujets qui à certaines périodes de leur vie, ont eu ces crises de toux spasmodique, peuvent plus tard faire de l'asthme vrai.

Bezançon rattache encore à l'asthme la laryngite striduleuse des enfants, et ces malaises nocturnes décrits par Brissaud sous le nom d'« anxiété paroxystique » survenant chez des malades à réactions spasmodiques : ces sujets pris dans la nuit, aux heures habituelles où apparaît la crise d'asthme, de sueurs avec tremblements, pâleur et malaise indéfinissable, rappelant vaguement l'angine de poitrine, et qui les dresse brusquement dans leur lit.

L'asthme cardiaque se différencie au contraire assez nette-

ment de ces manifestations. Pour Bezançon et De Jong on ne peut parler de véritable asthme cardiaque qu'en face d'une crise dyspnéique paroxystique nocturne chez un hypertendu chlorurémique, avec polypnée, absence d'éosinophilie et présence d'un peu d'albumine dans les crachats : ce syndrome serait cliniquement assez proche de l'œdème aigu du poumon mais infiniment plus fréquent que ce dernier qui en fait est rare.

Spasmes glottiques. — A côté de ces entités morbides parfaitement définies, auxquelles leur gravité et leur fréquence ont valu une place méritée dans tous les manuels de pathologie interne, nous signalerons d'après Gallavardin de petits troubles plus bénins constitués par des spasmes glottiques survenant au moment de l'assoupissement et déterminant un réveil en sursaut avec une sensation d'angoisse d'intensité variable. Par tous leurs caractères ces spasmes glottiques sont semblables aux spasmes musculaires des membres, que nous venons de décrire quelques pages plus haut : moment d'apparition, terrain plus ou moins névropathique, évolution, aspect clinique variable selon chaque individu mais constant chez le même; nous pourrions à leur sujet répéter tout ce que nous avons déjà dit. Nous en donnerons simplement quelques observations dont une nous est personnelle et les autres empruntées à Gallavardin, dont la dernière montre à nouveau que Hanns ait pu être tenté de faire jouer un rôle à l'anoxémie dans la production des troubles du sommeil.

Observation VI.

(Personnelle.)

Homme de 52 ans. Grand émotif, très nerveux; fume énormément. Se plaint depuis trois mois de présenter ce qu'il dénomme lui-même « un réveil en sursaut » parce que brusquement au moment précis où il s'endort « quelque chose se serre dans sa gorge mais sans faire de mal et l'empêche de respirer pendant quelques secondes ». Ce ma-

laise se produit environ 2 à 3 fois par semaine, toujours une seule fois par nuit. Au début, ne s'est pas inquiété outre mesure, mais la fréquence et la régularité du phénomène ont fini par l'amener à consulter son médecin qui a proscrit tous les excitants : tabac, alcool, café. Il y a de celà 3 jours ; le malaise n'a pas réapparu encore.

Observation VII

(Gallavardin)

Femme de 37 ans. Epreuve depuis 18 mois des malaises d'abord espacés, puis se rapprochant beaucoup, et devenus presque quotidiens. Plusieurs fois, au moment du passage de la veille au sommeil, jamais en plein sommeil, phénomène de spasme, avec cornage aigu ; elle s'assied, se recouche et tout est fini.

Observation VIII

(Gallavardin)

Homme de 40 ans. Présente ses malaises dans l'heure qui suit le sommeil ; troubles peu fréquents, environ 20 fois en 10 ans. Il s'assied brusquement, impression de spasme, pousse 2 ou 3 cris aspiratifs, retombe. Cela l'a pris une fois en s'endormant dans le train.

Observation IX

(Gallavardin)

Homme de 60 ans. Epreuve dans le premier sommeil des troubles très pénibles. Sa femme qui s'en effraye, les observe très bien. Il dort, sa respiration s'arrête complètement, puis il a une sorte de spasme, puis retour d'une respiration pénible occasionnant un réveil soudain et il dit : « Oh ! que c'est pénible ! Oh ! que c'est pénible ! » puis il se rendort et parfois le phénomène recommence. Sa femme a tellement l'impression que c'est l'arrêt respiratoire qui est la cause de ces troubles, que très souvent, elle essaye de le réveiller, lorsque sa respiration commence à s'arrêter, afin de le

faire respirer et d'éviter les malaises. Ces troubles sont anciens, mais on s'est posé la question de savoir s'il ne s'agissait pas d'une sorte de Cheyne-stokes du premier sommeil, le sujet ayant fait quelques années plus tard, un syndrome angineux avec quelques altérations artérielles.

b) *Crises nocturnes cardiaques.*

Nous avons vu que les affections cardiaques pouvaient indirectement donner naissance à des réveils en sursaut par l'intermédiaire de l'appareil respiratoire. Mais on peut également observer des réveils en sursaut dus à des manifestations cardiaques isolées : ce sont notamment les *extrasystoles*. Gallavardin, auquel nous faisons décidément de larges emprunts, en donne d'excellentes observations :

Observation X.

(*Gallavardin.*)

Homme de 60 ans. Epreuve depuis dix ans des malaises très précis, toujours les mêmes. Au lit, pendant une lecture, avant de s'endormir, éprouve souvent au cœur « comme de petits éclatements instantanés ». Au moment où il s'endort, ces éclatements se reproduisent, sont ressentis de façon plus pénible, et le réveillent soudainement. Il ne ressent jamais ces intermittences à d'autres moments.

Observation XI.

(*Gallavardin.*)

Homme de 49 ans. Se plaint de ses malaises du premier sommeil depuis l'âge de 18 ans, qui n'ont cessé que pendant dix ans. Toujours au moment du premier sommeil, lors de l'évanouissement, et toujours une seule fois. « Cela part de l'estomac, comme quelque chose qui se retourne dans le cœur, monte au cou, me serre à la gorge et provoque parfois deux ou trois secousses de toux convulsive. » Il s'assied alors brusquement et même aurait été jeté à bas de son lit

par la violence de ces malaises. Depuis cette dernière année, il a éprouvé dans la journée des extrasystoles, qu'il n'avait jamais eue auparavant, et il établit très nettement l'analogie entre ces ratés de la journée et ceux du premier sommeil, qu'il ressent d'une façon terrible. Pendant la journée ses extrasystoles provoquent également une petite secousse de toux convulsive.

Fumant beaucoup et attribuant ces troubles au tabac, il a cessé complètement de fumer à l'âge de 30 ans et les malaises disparurent complètement ce qui fortifia sa conviction. Puis dix ans après, les malaises réapparurent comme précédemment, sans qu'il ait recommencé de fumer. Au moment où je le vois, il éprouve des malaises environ deux ou trois fois par semaine en s'endormant. Une seule fois, une nuit, il a eu un éclair à 2 heures du matin : « Cela part de l'estomac, monte au cou, me serre, je m'assieds en sursaut et c'est fini. »

Les caractères cliniques et évolutifs de ces manifestations sont encore les mêmes en tous points que ceux du tressaillement du présommeil. Lemesle donne également quelques observations d'extra systoles que les malades décrivent toujours comme une sensation d'arrêt ou de choc au cœur, s'accompagnant d'une impression de mort imminente qui, d'après lui, aurait ce caractère particulier de n'être pas angoissante : « L'affection consiste en un malaise subit, instantané, souvent récidivant et rarement douloureux qui survient au début du sommeil, alors que la conscience est émoussée sans être totalement abolie, et qui donne la sensation d'un arrêt de la vie, sans toutefois déterminer l'effroi caractéristique de l'angine de poitrine. »

Faisons une parenthèse en passant, sur le but qu'a surtout visé Lemesle en recherchant ces manifestations : elles ne sont pour lui qu'une occasion permettant l'étude des visions du présommeil, visions très spéciales, fugitives, désordonnées, sans lien raisonnable, auxquelles le sujet n'attache aucune crédibilité, y assistant en simple spectateur, constantes mais ne s'inscrivant normalement pas dans la mémoire; en cas de

réveil en sursaut à ce moment précis, le sujet s'en souvient et peut les décrire, quoique plutôt mal, à moins qu'il n'ait l'habitude de pratiquer l'introspection (cas clinique d'un professeur pratiquant l'observation psychologique). Dans son livre *Visions du demi-sommeil*, Eugène-Bernard Leroy les décrit aussi : « Nombre de personnes en s'endormant ne passent pas directement de la veille parfaite au sommeil ; elles traversent un état plus ou moins prolongé qui n'étant déjà plus l'une, n'est pas encore l'autre. Dans cet état, et les yeux fermés le plus souvent, elles sont assaillies, sans que la volonté semble y être pour rien, par des visions d'un caractère particulier, très vives, semblant plus proches de l'hallucination que ne le sont les représentations ordinaires ; elles ne sont pas prises cependant pour des perceptions et, d'autre part, elles ne font pas partie de rêves véritables. En général les visions ne s'enchaînent pas, elles sont fugitives (quelques secondes), elles sont itératives plus souvent que durables. »

Angine de poitrine. — A côté des extra-systoles nous ne pourrions oublier dans les manifestations cardiaques nocturnes engendrant des réveils en sursaut, la plus dramatique de toutes : l'angine de poitrine.

Nous avons vu au cours des observations déjà examinées la fréquence pour ne pas dire la constance des sensations angoissantes, dont certaines sont même à type nettement angiteux. Ce type devient évidemment parfait lorsque l'on a affaire à une véritable angine de poitrine. Il s'agit évidemment de l'angine dite de *decubitus* que présente ainsi Antoine Dumas : « Dans d'autres conditions la crise se produit en position couchée. Elle survient la nuit et le plus souvent au milieu de la nuit lorsque le malade est déjà dans le premier sommeil. Elle le réveille brusquement... ». L'angine de *decubitus* ne diffère de l'angine d'effort pas seulement par son moment d'apparition mais aussi par l'oppression qui l'accompagne et fait défaut dans l'autre, et par son étiologie : tandis que

l'angine de poitrine d'effort serait d'origine myocardique, l'angine de décubitus serait due à une dilatation de l'aorte ou du ventricule gauche au niveau de l'infundibulum de l'aorte.

Dilatations du cœur. — On observerait parfois des crises de faux asthme cardiaque sous forme de dyspnée brusque nocturne chez les personnes atteintes d'une dilatation chronique du ventricule gauche (ce sont généralement des aortiques et des hypertendus).

Lésions valvulaires. — Nous n'avons trouvé nulle part d'allusion à des réveils en sursaut chez des sujets porteurs de cardiopathies valvulaires, et en réponse à une lettre que nous avons adressée à Gallavardin à ce sujet, l'éminent professeur de Lyon nous a dit : « Quant à ces troubles survenant chez des cardiaques, je n'ai nullement l'impression qu'ils soient plus fréquents que chez d'autres malades et pour ma part je n'ai rien publié ou observé à ce sujet. » Cependant nous croyons posséder une observation de ce genre. Il est vrai que le malade en question est également porteur d'un ulcère gastrique. Aussi avons-nous réservé cette observation pour la fin de ce paragraphe afin qu'elle soit le plus près possible du suivant dans lequel nous étudierons justement les réveils en sursaut chez les dyspeptiques. Cependant il nous semble que l'horaire essentiellement irrégulier de cette manifestation plaide plutôt contre sa relation avec des phénomènes dyspeptiques d'ordre ulcéreux; quoi qu'il en soit la voici :

Observation XII.

(Personnelle.)

Cultivateur espagnol; 33 ans; se plaint d'une histoire gastrique remontant à quatre ans et qui, pour tous ses symptômes et son évolution (douleurs à horaire fixe, alternance des périodes de souffrance et de bonne santé apparente) est identifiée comme un ulcère de l'estomac, confirmé d'ailleurs par l'examen radiographique. L'exa-

men du malade a en plus révélé l'existence d'une maladie mitrale et d'une insuffisance aortique dont l'étiologie doit être attribuée à deux crises de rhumatisme articulaire aigu typique, présentées pendant l'adolescence. Ces lésions valvulaires avaient déjà été découvertes lors d'un examen médical à l'âge de 20 ans pour une pleurésie purulente. Elles sont donc constituées depuis près d'une quinzaine d'années et quoique fort nettes à l'examen clinique s'accompagnent d'un minimum de signes subjectifs : légère dyspnée après une course un peu rapide et c'est tout. Mais depuis l'apparition du syndrome digestif le sujet présente par moments « une sensation de pesanteur dans la région épigastrique, pesanteur qui remonte dans la région précordiale et se transforme peu à peu en sensation de pression douloureuse avec apparition de palpitations violentes et sensation d'arrêt du cœur. » Il n'y a aucune régurgitation acide. Ces crises peuvent apparaître à n'importe quel moment de la journée et même la nuit. Dans ce dernier cas le malade est brusquement réveillé en sursaut et doit s'asseoir dans son lit. La crise dure environ une demi-heure ; il se recouche alors et se rendort difficilement avec un sommeil pénible et agité jusqu'au matin. L'heure d'élection pour l'apparition de ces crises nocturnes semble être entre 2 heures et 3 heures du matin, rarement après, en tous cas jamais avant minuit. Il n'y a jamais plus d'une crise par nuit.

c. *Crises nocturnes gastriques.*

C'est à Monsieur le professeur Sabrazès que nous devons la première description de réveils en sursaut par un mécanisme tout nouveau qu'il a signalé dans un article de la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, du 9 février 1930, intitulé « L'angoisse des réveils en sursaut par régurgitations acides » et que nous ne saurions mieux faire que de reproduire dans son intégrité :

« Des dyspeptiques sont parfois brutalement tirés de leur sommeil et se dressent sur leur séant, comme mus par un ressort, sous le coup d'un phénomène étrange et des plus

angoissants ! Que s'est-il passé ? Ils ne s'expliquent pas tout d'abord la cause de ces affreux réveils. Ils en redoutent de plus en plus l'échéance. Ils ont l'inquiétude de la nuit. Comme Ch. Baudelaire, ils pourraient dire :

« J'ai peur du sommeil comme on a peur d'un grand trou

Tout plein de vague horreur menant on ne sait où. »

Peu à peu ils prennent conscience de leur état. La cause leur apparaît, c'est une montée de liquide acide de l'estomac à l'arrière-gorge, laquelle est fortement irritée, qui a suscité le phénomène. Pourquoi ? Repas du soir copieux, riche en féculents ; mise au lit trop tôt, moins de trois heures après le dîner, telles m'ont paru être, chez les hyperchlorhydriques, les raisons de ce phénomène nocturne pénible, qui n'est certainement pas dépourvu de danger et qu'il m'a paru intéressant de faire connaître. »

Prenant cette description si complète comme base, nous nous sommes livré à une enquête parmi les malades de différents services hospitaliers de médecine ou de chirurgie. Le temps nous a malheureusement manqué pour opérer sur une échelle suffisante, qui nous eût permis d'établir peut-être un barème de fréquence par rapport à la nature de la dyspepsie, ou de préciser les causes étiologiques. Nous avons interrogé surtout des ulcéreux, ceux-ci étant infiniment plus fréquents que les dyspeptiques simples dans les salles d'hôpital. Nous avons naturellement compulsé pas mal d'observations anciennes mais n'y avons trouvé nulle part mention de ce phénomène ; cela se comprend aisément si l'on veut bien penser que le malade, surtout le malade hospitalier, ne songe pas à raconter ce fait de lui-même, et que celui-ci n'est jamais demandé dans un interrogatoire qui, visant à amener un diagnostic, ne saurait faire cas de cette manifestation pour établir la nature des troubles dyspeptiques. Notre interrogatoire a porté sur douze dyspeptiques : deux dyspeptiques simples, dix ulcéreux. Les deux dyspeptiques simples nous ont déclaré n'avoir jamais rien ressenti d'analogue. Parmi les

dix malades atteints d'ulcère gastrique, neuf nous ont fait une réponse négative, mais le dixième présente le phénomène décrit par Monsieur le professeur Sabrazès avec assez de pureté. Notre collection serait restée bien pauvre sans l'extrême obligeance du docteur E. Dubourg qui a bien voulu nous communiquer et nous autoriser à publier quelques observations recueillies par lui-même dans sa clientèle.

Observation XIII.

(*Personnelle.*)

Homme de 42 ans. Souffre depuis trois ans de douleurs gastriques survenant environ trois heures après les repas de midi et du soir, s'accompagnant de vomissements qui soulagent le malade. Ces épisodes douloureux durant plusieurs semaines alternent avec des moments de bonne santé apparente. La radiographie a montré l'existence d'un ulcère de la région juxtapylorique. Au cours de ses périodes douloureuses, le malade nous raconte qu'il présente deux ou trois fois par semaine le phénomène suivant : « Au cours de la nuit vers 4 heures du matin, je suis brusquement réveillé en sursaut par une sensation de pression angoissante au niveau du creux épigastrique. Je m'assieds immédiatement dans mon lit et rends alors à ce moment un liquide jaunâtre, très peu abondant (2 cuillerées à soupe environ) mais qui agace énormément les dents et brûle la gorge. »

Dans la semaine qui a suivi notre interrogatoire, le malade a été opéré (gastroentérostomie). Nous l'avons revu à trois mois de là. Il nous a dit se porter à merveille et n'avoir plus jamais ressenti ce malaise.

Observation XIV.

(*Due à l'obligeance de M. le docteur E. Dubourg.*)

Ulcus duodénal probable avec forte hypersécrétion; régurgitations abondantes; petites hématémèses à répétitions, 1922-24.

Homme de 28 ans. Syndrome typique d'ulcus duodénal : crises périodiques avec douleurs tardives, durant environ un mois; faim douloureuse; constipation, etc... Douleur localisée à la palpation au niveau du bulbe duodénal qui apparaît déformé sur les clichés. Retard dans l'évacuation.

Forte hyperchlorhydrie dans le liquide extrait à jeun; présence de sang décelable chimiquement ou macroscopiquement visible.

Le fait le plus particulier de cette histoire est la fréquence des régurgitations acides et sanguinolentes, survenant presque uniquement dans la deuxième moitié de la nuit et réveillant brusquement le malade. Se reproduisant régulièrement toutes les nuits pendant les périodes de crise, elles apparaissent encore de temps à autre pendant les phases d'accalmie. Parfois elles étaient constituées par du sang pur.

(Malade opéré en 1924. Simple laparotomie sans pylorectomie ni gastro-entérostomie parce que l'on n'apercevait aucun indice d'ulcus reconnaissable au niveau du péritoine.)

Un an après, les symptômes persistaient et le malade eut une hématomèse assez abondante. L'absence de lésions visibles à la laparotomie ne permet pas d'écarter le diagnostic d'ulcus.

Observation XV.

(due à l'obligeance de M. le docteur E. Dubourg.)

Ulcus de la petite courbure, gastrectomie, guérison, 1934. Femme de 57 ans, souffrant de l'estomac depuis de nombreuses années mais surtout depuis deux ans : crampes et brûlures une heure après les repas avec parfois régurgitation d'aliments. De plus, en périodes de crise, cinq à six heures après le repas du soir seulement en pleine nuit, rejet brusque de suc gastrique pur, brûlant, provoquant un réveil très désagréable.

Ces phénomènes sont calmés par l'ingestion d'une forte dose de bismuth vers 22 heures.

Liquide gastrique à jeun : hyperchlorhydrique (0,65 ‰) présence de sang.

Niche importante au niveau de la portion moyenne de la petite courbure, visible sur les clichés.

Gastrectomie, guérison.

Histologiquement : ulcus simple; pas trace de dégénérescence épithéliomateuse.

Observation XVI.

(due à l'obligeance de M. le docteur E. Dubourg).

Syndrome d'hyperchlorhydrie; crises annoncées par des régurgitations nocturnes de liquide brûlant, 8 novembre 1935.

Femme de 32 ans. Souffre de l'estomac depuis un an environ. Après quelques jours de malaises vagues, postprandiaux sans caractère spécial, est brusquement réveillée une nuit vers 1 heure par une sensation très désagréable, pénible, comme d'un cauchemar, et s'aperçoit que sa bouche est inondée d'un liquide muqueux très acide. Ces symptômes se répètent plusieurs jours de suite. Dans la journée, simplement brûlures vers 16 heures. Ce sont les régurgitations nocturnes qui gênent le plus la malade et l'inquiètent.

Tout rentre dans l'ordre sous l'influence d'un régime de repos gastrique et de la prise de magnésie bismurée.

Après une accalmie d'un an, réapparition, il y a huit jours, des mêmes symptômes, exactement semblables, avec accentuation de la sensation de brûlure après le repas de midi.

A l'examen, pas de douleur localisée à la palpation ni de la petite courbure, ni du pylore, ni du bulbe duodénal. Un peu de ptose abdominale. Léger clapotis gastrique à jeun. Il n'a été fait ni tubage, ni examen radiologique.

On prescrit du bromure de sodium, de la belladone et un mélange de bismuth, craie préparée et magnésie calcinée.

Trois jours après ce traitement, la malade a été calmée.

Observation XVII.

(Due à l'obligeance de M. le docteur E. Dubourg).

Aortite abdominale avec crises gastriques paroxystiques. Hyper-sécrétion, octobre 1925.

Malade de 67 ans, souffrant depuis quatre à cinq ans de l'estomac, par crises irrégulièrement espacées, provoquées surtout par la fatigue et le froid. Ressemblant au début à de simples crises d'hyperchlorhydrie, de peu de durée (quatre à cinq jours) calmées par le repos, le régime lacté et la chaleur, elles ont pris peu à peu le caractère de douleurs paroxystiques intolérables, faisant penser soit à un ulcus en voie de perforation, soit au tabes. Il s'agissait en réalité d'une aortite abdominale typique : aorte indurée, sensible le long de la colonne vertébrale; aortite thoracique moins accentuée avec insuffisance des valvules; gros cœur, hypertension : 21-10 au Pachon; absence plusieurs fois contrôlée de tout symptôme radiologique d'ulcus. Aucun signe de tabes si de spécificité. Bordet-Wassermann négatif. Traitement spécifique sans résultat.

Au moment des crises se produisait une hypersécrétion, extrêmement abondante, d'un liquide gastrique très acide, visible au cours de l'examen radioscopique.

Liquide à jeun : acide chlorhydrique libre	0.80 ‰
Acidité totale	2.10 ‰

Lorsque ce liquide avait atteint un certain volume le malade avait des régurgitations, prémonitoires d'un vomissement libérateur.

Les jours qui précédaient les crises, ces régurgitations de liquide gastrique pur, brûlant, survenaient assez fréquemment, entre les repas et aussi la nuit vers 1 ou 2 heures, éveillant le malade en sursaut et provoquant une crise de palpitations avec dyspnée, après laquelle il ne pouvait se rendormir qu'à demi-assis.

Mort en 1926 d'insuffisance cardiaque progressive.

Les trois premières observations ont rapport à des ulcéreux; la deuxième est particulièrement intéressante car elle signale un fait nouveau : des régurgitations nocturnes constituées de sang pur.

La quatrième observation rapporte un cas d'hyperchlorhydrie simple dans lequel le réveil en sursaut par régurgitation acide tient la première place dans l'attention de la malade, reléguant à une place secondaire les phénomènes dyspep-

tiques d'ordre douloureux. On voit donc l'intérêt qu'offre l'étude de ce petit phénomène puisqu'il peut suffire à lui seul à amener le sujet qui en souffre au cabinet de consultation : la sensation angoissante y est bien mentionnée et cette observation répond mot pour mot au tableau dressé par Monsieur le professeur Sabrazès.

La dernière observation est un peu plus complexe, car la maladie n'est pas gastrique mais aortique. Cependant le réveil en sursaut est bien déclenché par la remontée de liquide et ce n'est qu'ensuite que la crise d'aortite vient se surajouter et aggraver le tableau : palpitations, dyspnée, etc...

Ces phénomènes d'hypersécrétion dus à l'atherome de l'aorte abdominale sont bien connus et L. Gravier en fait la description suivante : « Les troubles gastriques apparaissent souvent sous forme de paroxysmes. Il s'agit parfois d'accès gastralgiques simples : le malade accuse une douleur violente au niveau de l'épigastre, avec impression de crampes profondes ou de brûlures, rappelant de façon frappants la douleur de l'hyperchlorhydrie ou même de l'ulcus. Souvent l'accès gastralgique s'accompagne d'autres phénomènes, en particulier de nausées et surtout de vomissements alimentaires ou muqueux, suivant la période de la digestion où ils surviennent. Pour Teissier, Grossmann, ces vomissements dénoteraient souvent une hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie. Cependant Carrière a trouvé au contraire avec une motricité gastrique exagérée, de l'hypochlorhydrie au repas d'épreuve. » Notre observation rentrerait dans le cas de Teissier et Grossmann, notre malade présentant un certain degré d'hyperchlorhydrie.

De ces cinq observations, quelles conclusions pouvons-nous tirer ? Tout d'abord qu'il est difficile d'ajouter autre chose que des exemples à l'article de Monsieur le professeur Sabrazès qui a su en quelques lignes faire tenir l'ensemble de la question. Il insiste tout particulièrement sur un dérèglement du repas du soir comme cause du trouble de la digestion. Il est certain

que si un dyspeptique habituellement sobre s'écarte un soir de la régularité de son régime, s'il change l'heure de son repas et s'il se couche avant que le travail de la digestion soit complet, il en résultera au milieu de la nuit des contractions et des spasmes gastriques qui forceront le cardia et donneront lieu au pénible phénomène de la régurgitation acide nocturne. Il semble bien en effet que dans les cas d'hyperchlorhydrie simple ou d'ulcère à symptomatologie fruste, la notion d'une mauvaise hygiène alimentaire occasionnelle, prélude à chaque crise de régurgitation. Cependant pour les ulcères à symptomatologie intense, tels que celui de notre observation n° 2, la crise nocturne devient constante et se reproduit régulièrement chaque nuit en dehors de toute notion de surmenage gastrique fortuit. Pendant les périodes de bonne santé où l'on retrouve encore de temps à autre des crises de régurgitations nocturnes, nul doute qu'elles ne soient dues effectivement cette fois à un dérèglement, à un écart momentané dans l'alimentation du malade, ou à une fatigue excessive de la journée.

Notre dernière observation relève apparemment d'un mécanisme différent : ce ne sont plus les causes susceptibles de troubler la digestion qu'il faut invoquer, mais celles capables de déclencher la crise d'aortite; notons cependant combien souvent les crises d'aortite sont déclenchées par un repas trop copieux, trop riche en aliments faisandés ou épicés. Nous en revenons donc ici encore à un point de départ alimentaire dans un certain nombre de cas; dans d'autres cas ce sera l'effort, la fatigue, qui déclencheront la crise.

L'heure d'apparition de ces phénomènes semble être à peu près constante et se situe vers le milieu de la nuit, sensiblement plus tard donc que les crises dyspeptiques douloureuses ordinaires.

La sensation d'angoisse est signalée plus ou moins explicitement par tous les malades; elle semble constante et même est un des éléments les plus pénibles de ce malaise.

Nous nous sommes demandé si l'hyperacidité du liquide

gastrique (sur laquelle insistent beaucoup les malades) ne pourrait pas parfois, ainsi que le dit Monsieur le professeur Sabrazès, provoquer au niveau de la gorge (moins bien défendue à cet égard que l'estomac) des phénomènes de brûlure avec érythème consécutif rappelant l'angine banale : ni chez nos malades, ni dans le service d'oto-rhino-laryngologie où nous avons posé la question, les choses ne sont allées aussi loin. Cependant les malades signalent bien une sensation de brûlure assez pénible mais disparaissant assez vite. Pour notre malade de l'observation n° II chez lequel la crise était quotidienne, nous aurions sans doute trouvé des lésions de la gorge par suite de cette irritation chronique. Mais le fait n'est pas mentionné dans l'observation et le malade est momentanément hors d'atteinte (en prison) de l'enquête.

3° Réveils en sursaut d'origine psychique.

Dans nos deux premières catégories de réveils en sursaut, nous avons de temps à autre trouvé quelques notions récentes dont l'étude méritait d'être développée. Ici au contraire nous voulons nous cantonner à l'étude du cauchemar, notre compétence étant assez réduite vis-à-vis de notions aussi délicates et complexes que celles qui concernent le psychisme. Nous avons pensé un moment qu'il serait intéressant de rechercher l'existence de réveils en sursaut au cours du sommeil pathologique : somnambulisme spontané et somnambulisme provoqué ou hypnotisme. En fait nous n'avons à peu près rien trouvé sur la question : il semble bien d'après tous les auteurs que le réveil au cours de ces états peut affecter deux types : le réveil spontané et le réveil provoqué.

Le réveil spontané est un réveil insensible, progressif avec réapparition lente de toutes les fonctions psychosensorielles et de la conscience, s'accompagnant toujours, comme d'ailleurs le réveil provoqué, d'amnésie complète.

Le réveil provoqué est bien un réveil brusque, un réveil en sursaut, mais il est dû par sa définition même, à une excita-

tion extérieure à l'individu (frictions énergiques sur les paupières, bruit intense de tonalité élevée, eau froide répandue sur le visage) et ainsi, conformément à la réserve que nous avons faite dans notre introduction, se trouve malgré ses caractéristiques intéressantes (situation périlleuse, croyances populaires) en dehors du cadre de notre étude.

Cependant nous croyons pouvoir citer ici l'opinion de Ball et Chambard qui n'hésitaient pas à prétendre que certaines terreurs nocturnes des enfants peuvent offrir les attributs du somnambulisme et ne sont autre chose que des accès de somnambulisme nocturne remarquables par les conceptions et les hallucinations terrifiantes qui leur donnent un cachet spécial. Ces auteurs se basaient pour établir cette analogie sur le fait que le réveil en sursaut produit par la crise de terreur nocturne, présente la triple qualité d'être suivi par des hallucinations, par la non-reconnaissance des personnes présentes, et enfin par de l'amnésie.

Cette catégorie de somnambules prendraient place dans le premier cas de somnambulisme. Ball et Chambard distinguaient en effet trois cas : dans le premier cas le somnambulisme est la seule manifestation pathologique de nature nerveuse ; dans le deuxième cas le somnambulisme apparaît chez de francs névropathes ; dans le troisième cas le somnambulisme est épisodique et lié à l'existence d'un traumatisme ou d'une affection inflammatoire ou toxique de l'encéphale. Nous avons vu au chapitre des terreurs nocturnes, que tous les auteurs s'accordaient à reconnaître, chez les enfants qui y étaient sujets, l'existence d'un tempérament nerveux, souvent justifiable par une hérédité névropathique.

Revenons maintenant au cauchemar :

« Une jeune femme, extraordinairement facile aux impressions morales, sujette notamment à de soudaines explosions de sanglots, se réveille vers minuit, en proie à une profonde terreur ; elle vient de faire un rêve horrible ; elle a vu s'approcher de son lit et la regarder fixement une cohue de hideuses figures se pressant, se poussant, changeant d'aspect, se trans-

formant les unes dans les autres, le bœuf devenant diable et le diable singe, puis se confondant et se dissolvant pour ainsi dire dans un mélange informe qui s'éloigne, se dégrade, s'efface insensiblement et disparaît. La malade est haletante, couverte de sueur : appelé près d'elle, nous la trouvons, un heure après, parfaitement calme, gaie et riant de ses folles imaginations. Le reste de la nuit et de la journée se passent très bien ; mais la nuit suivante, à la même heure, les accidents se renouvellent avec une expression différente. Plus de bêtes difformes, plus de diables ; mais la jeune femme se débat avec un individu de mauvaise mine qui l'a saisie par les cheveux ; elle pousse des cris qui sont entendus d'une pièce voisine. Nous la voyons le lendemain matin seulement ; sa santé est parfaite sous tous les rapports... »

Telle est la parfaite description brossée par Dechambre d'après un cas clinique. Cette description peut avec quelques variantes s'adapter à tous les cauchemars : visions terrifiantes entraînant une sensation de sidération, d'angoisse avec réveil en sursaut brutal ; idées un peu confuses encore quelques secondes et retour rapide à une conception normale de la réalité.

Devant cette manifestation nocturne si banale et connue depuis la plus haute antiquité, bien des explications ont été échafaudées, et à notre époque encore on continue à discuter sur le mécanisme de production du cauchemar. La plupart des notions qui président à la formation sont tombées depuis longtemps dans le domaine public ; aussi ne ferons-nous que les énumérer rapidement pour nous arrêter sur une théorie moderne qui a au moins le mérite d'invoquer un mécanisme tout nouveau.

En dépit de l'opinion de Sauvages « l'angoisse épigastrique, même avec la vision et la sensation d'un animal assis sur la poitrine est la conséquence du rêve, au lieu d'en être l'occasion », on considère aujourd'hui le cauchemar comme une réponse psychique à des manifestations physiques se dérou-

lant pendant le sommeil. Ces manifestations physiques sont d'ordre très divers et très anciennement connues :

« Voir dans le sommeil des corps de forme étrange et être saisi de frayeur, indique une plénitude d'aliments inaccoutumés, une sécrétion, un flux bilieux et une maladie dangereuse... » disait déjà Hippocrate, et près de quinze siècles plus tard l'Ecole de Salerne disait encore : « *Ut sis nocte levis, sit tibi cæna brevis.* »

Le moyen âge voit malheureusement passer sur la médecine l'obscurantisme qui s'est étendu à cette époque sur toutes les notions scientifiques, et le cauchemar se voit considéré comme une manifestation démoniaque.

Au siècle dernier, on attribue un rôle étiologique important à certaines maladies, hystérie surtout avec dysménorrhée ou à certains états pathologiques ou physiologiques : la fièvre, les périodes menstruelles qui donneraient des images de flammes, de lueurs éclatantes, d'incendies, ou encore de scènes horribles où le sang coule à flots.

Les sensations pénibles éprouvées au cours du sommeil peuvent être cause de cauchemars qui ne sont que la transposition de ces sensations sur un plan terrifiant : Descartes, piqué par une puce, rêve qu'il est tranpercé d'un coup d'épée ; un dormeur aux jambes découvertes durant une nuit froide se sent choir dans un abîme glacé.

Mais le cauchemar peut survenir aussi à la suite d'une excitation sensorielle ou psychique souvent inconsciente ; et nous arrivons ainsi à l'ère freudienne. Freud considérerait le cauchemar comme une réaction contre l'autocensure de tout individu civilisé. Le contrôle perpétuel de la volonté peut refouler les idées contraires à l'étiquette morale, mais ces représentations libidineuses ou antisociales se manifestent quand la volonté sommeille ; ces représentations se manifestent même avec d'autant plus de violence qu'elles ont été prosrites pendant la veille. Ces notions freudiennes ont eu le tort d'avoir eu un succès immense qui a débordé le monde des psychiatres et des

médecins, et de s'introduire dans la littérature même de qualité. André Maurois, par exemple, dans *Les silences du colonel Bramble*.

De nos jours on a ajouté à ces causes étiologiques : la fatigue physique ou intellectuelle, les troubles circulatoires, certaines manifestations émotionnelles bien définies, la peur par exemple.

Une opinion récente (1933) de Kouretas et Scouras a complété la question. Pour ces auteurs, on abuserait trop du terme cauchemar ; tout rêve effrayant n'est pas un cauchemar ; il n'y a cauchemar que lorsqu'il y a angoisse. Certains rêves terrifiants, certaines représentations idéiques se déroulent sans angoisse : ainsi dans la théorie freudienne du cauchemar, représentation psychique pure d'idées échappant à notre censure, sans appoint neurologique d'aucune sorte, il y aurait confusion de termes ; ces rêves, pour effrayants qu'ils soient quelquefois (succubes, incubes moyenâgeux) n'étant pas obligatoirement angoissants.

Pour ces deux auteurs, cette sensation angoissante dont ils font la caractéristique du cauchemar, résulterait de l'abolition totale du tonus musculaire. Ils croient pouvoir argumenter ainsi à la suite de plusieurs observations. Les images terrifiantes sont des manifestations secondaires ; la chute du tonus musculaire en clouant le dormeur au lit (sensation de sidération) le force à tenter de justifier mentalement cette sensation paradoxale et cet effort libère dans le subconscient surtout des idées terrifiantes. Le contenu idéique du cauchemar est donc sans grande importance.

L'abaissement du tonus serait dû à l'hypertonie du vague, elle-même conséquence de l'excitation mécanique du vague (plénitude stomacale) ou à des représentations émotives violentes libérées par le subconscient et pouvant elles aussi réaliser brutalement le relâchement de la tonicité.

Il y a là un seuil, qui franchi, amènerait dans le cauchemar le réveil en sursaut, qui serait le seuil de l'hypertonie vagale. Si l'excitation cesse brusquement, la sensation exnsthésique du tonus réapparaît et réveille soudainement le malade.

TRAITEMENT DES REVEILS EN SURSAUT CHEZ L'HOMME ADULTE.

Dans ce chapitre comme dans celui de l'enfant il n'y a pas une thérapeutique univoque des réveils en sursaut. Le réveil en sursaut ne constitue pas une maladie autonome et ne peut relever d'un traitement direct. Celui-ci s'attaquera surtout à la cause du réveil :

1° Réveils en sursaut d'origine cérébro spinale. — Tressaillements du présommeil.

Gallavardin ne tire de ses nombreuses observations aucune conclusion thérapeutique.

Tardieu recommande la formule de Gowaerts qui lui aurait donné entière satisfaction

Alcoolature de Ballote 12 grammes
Teinture de Passiflore 8 grammes
Teinture de Cratœgus 4 grammes.
LX gouttes au coucher.

ou les dérivés de la malonylurée à doses faiblement hypnagogues. Dans les cas rebelles il a dû avoir recours à la médication opiacée.

Pour Roger, le traitement des secousses de l'endormissement comporte une hygiène alimentaire supprimant les toxiques, qui augmentent l'irritabilité des centres nerveux, et évitant le soir la surcharge alimentaire; une hygiène morale éloignant les fatigues et les causes augmentant l'hyperémotivité et l'anxiété de pareils sujets.

L'hydrothérapie, le tub tiède le soir sont recommandés.

L'action des sédatifs nervins est variable ; on aura recours de préférence aux antispasmodiques usuels, valériane, passiflore, ballote, cratœgus ; on peut y adjoindre de petites doses de bromure ou de gardénal.

Les opiacés, à cause de la tendance possible à l'opiomanie chez de pareils sujets un peu anxieux, devront être maniés avec précaution et dans certains cas rebelles seulement.

2° Réveils en sursaut d'origine végétative. — *Crises respiratoires* : L'asthme vrai ou cardiaque, l'œdème aigu du poumon sont justiciables de leur traitement habituel.

Les spasmes glottiques doivent être traités exactement comme les tressaillements du présommeil dont cliniquement ils sont proches parents.

Crises cardiaques : L'angine de poitrine se traitera comme d'habitude. Les extra systoles provoquant des réveils en sursaut seront traitées comme les spasmes glottiques et les tressaillements du présommeil.

Crises digestives : La thérapeutique la plus agissante sera une hygiène alimentaire stricte : régime rigoureusement adapté à la nature de la dyspepsie ; repas du soir léger ; attendre que la digestion soit faite avant d'aller au lit, veiller à dormir sur le côté droit.

3° Réveils en sursaut d'origine psychique : Le vieil adage de l'Ecole de Salerne constitue le meilleur traitement préventif des cauchemars ; à l'hygiène alimentaire s'adjoindra une hygiène morale et intellectuelle de nature à écarter soucis, préoccupations, pensées ou lectures obsédantes ou terrifiantes.

CONCLUSIONS

1° Le réveil en sursaut, phénomène banal souvent, mais combien désagréable et même grave parfois est dû à des influences extérieures ou à des manifestations intérieures : ces dernières seules ont été l'objet de notre étude ;

2° Ces causes intérieures peuvent suivant leur pathogénie se ranger en 3 grands groupes de phénomènes :

a) Des phénomènes d'ordre cérébrospinal :

— tressaillement du présommeil.

b) Des phénomènes d'ordre végétatif :

— crises respiratoires, les unes dramatiques, œdème aigu du poumon, les autres bénignes, spasmes glotiques.

— crises cardiaques présentant tous les degrés depuis la simple extra systole jusqu'à l'angine de poitrine.

— crises digestives : régurgitations acides.

c) Des phénomènes d'ordre psychique :

— somnambulisme et cauchemar.

3° Tous les réveils en sursaut ont, quel que soit leur mécanisme une double communauté :

— une communauté étiologique : le tempérament nerveux (exception faite de certains phénomènes végétatifs) ;

— une communauté clinique : l'angoisse qui les accompagne.

4° Leur gravité doit être considérée sous deux angles différents : elle peut être extrinsèque ou intrinsèque.

Extrinsèque elle est directement liée à la gravité propre de l'affection qui leur donne naissance, et par conséquent des plus variables.

Intrinsèque elle est en rapport direct avec l'importance qu'y attache le sujet et par conséquent avec son degré de névrose d'angoisse.

5° Leur thérapeutique est soit celle de la cause qui les provoque, soit essentiellement antispasmodique.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
SABRAZÉS

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 18 novembre 1935
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Ball** (B.) et **Chambard**. — Article « Somnambulisme » In *Dictionn. Encyclop. des Sc. Médic.* T. XXXII.
- Barth** (H.). — 1886. *Du sommeil non naturel*. Thèse d'agrégation. Paris.
- Bergson**. — 1901. « Le Rêve » *Revue scientifique*. XV-23 p. 705-713.
- Bezançon** (L.) et **De Jong** (S. I.). — « La trachéo-bronchite spasmodique équivalent de l'asthme ». *Paris médical*, n° 3. 21 janvier 1922.
- Beyrand** (Alfred). — 1900. *Les terreurs nocturnes chez l'enfant*. Thèse, Paris.
- Binet** (Léon). — 1906. « Données récentes sur la physiologie du sommeil ». *Journal médical français*, n° 11, p. 433-438.
- Bogaert** (L. Van). — 1927. « L'hallucinoze pédonculaire » *Revue neurologique*. Tome II. pages 608-617.
- Bouchut** (Marie L. F.). — *Des hallucinations chez les enfants*. Thèse, Paris, 1886.
- Cameron** (H. C.). — 1931. « Sleep and its disorders in childhood » *Canada M. A. J.* 24. p. 239-244. Février 1931.
- Dechambre** (A.). — Article « Cauchemar » In *Dictionn. Encyclop. des Sc. Médicales*. Tome XIII, p. 387.
- Dieulafoy** (Georges). — *Manuel de Pathologie interne*. Tome III. Masson et C^{ie}, Paris, 1901.
- Duval** (Mathias). — Article « Sommeil » In *Dictionnaire Jaccoud*. Paris-Baillière. Tome XXXIII, p. 262-288.
- Ebbecke**. — « Physiologie des Schlafes. In *Handbuch der norm. und pathol. Physiologie*. Bd XVII, S. 563-590.
- Economo** (C. Von). — 1926. « Die Pathologie des Schlafes » In

Handbuch der norm. und pathol. Physiologie. Bd XVII, S. 591-610. Berlin : Springes.

Economo (C. Von). — 1928. « Théorie du sommeil » *Journal de neurologie et psychiatrie*. n° 7. p. 437-464.

Escorne (Charles). — *De l'excitation cérébrale chez les enfants.* Thèse, Paris, 1898.

Galien. — *Œuvres.* Traduction Daremberg. Paris, Baillière, 1856. Tome II.

Gallavardin. — 1926. « Les troubles de la première partie du sommeil » *Lyon médical*. n° 47. 21 novembre 1926. p. 587.

Gillespie (R. D.). — 1928. « Sleep and treatment of its disorders » *Cl. j.* 57 p. 289-301. 1928.

Hagueneau. — 1932. « Les troubles du sommeil ». *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*. T. III n° 8. Décembre 1932.

Hanns (Alfred). — 1922. « Un syndrome morbide causé par les secousses nerveuses présomniques ». *Bulletin médic.* 23 déc. 1922.

Hess (W. R.). — 1931. « Le sommeil » Rapport à la réunion plénière de la société de biologie. *C. R. société de biologie*, n° 25, p. 1333.

Heuyer. — 1926. « Les troubles du sommeil chez l'enfant ». *Journal médical français*, 1926, p. 439.

Hippocrate. — *De la maladie sacrée*. T. VI. Trad. Littré.

Holmes (G.). — 1930. « Sleep and some of its disorders (*Newcastle*, *M. J.* 10. p. 67-79. janvier 1930.

Jaccoud. — *Nouveau dictionnaire de médec. et de chirurgie pratique*. J. B. Baillière et fils. Paris, 1867.

Journal médical français : Numéro consacré au sommeil. nov. 1926.

Kleitman (N.). — 1929. Sleep. *Physiological Reviews* IX. 4.

Kouretas (D.) et **Scouras** (Ph.). — « Le cauchemar » *Le progrès médical*. n° 21. Mai 1933. p. 953.

Langlet. — 1872. *Etude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil*. Thèse de Paris, 1872.

Lemesle. — 1927. Tressaillement du présommeil et présommeil » *Normandie médicale*. n° 11. Nov. 1927, p. 305.

Leroy (Eugène-Bernard). — *Les visions du demi-sommeil*. Alcan. Paris, 1926.

- Levi** (Léopold). — 1928. Troubles du sommeil et effets de l'opothérapie. *Bulletins et mémoires de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 12. 23 juin 1928.
- Lhermitte** (J.). — 1931. *Le sommeil*. Colin. Paris.
- Lhermitte** (J.) et **Tournay** (A.). — 1927. « Le sommeil normal et pathologique. Rapport à la VIII^e réunion neurologique internat. *Rev. neurol.* T. I. p. 751-822.
- Mantecon**. — 1933. « Sommeil et insomnie » *Gaceta medica espanola*, n° 2. Novembre 1933.
- Maurois** (André). — *Les silences du colonel Bramble*.
Nouveau traité de Médecine : Roger-Widal-Teissier, Tomes XI et XII. Masson et C^{ie}. Paris, 1926.
- Piedecocq** (J. B. P. E.). — 1894. *De la mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus*. Thèse. Paris, 1894.
- Pieron** (H.). — 1912. *Le problème physiologique du sommeil*. Masson, Paris.
- Regis** (E.). — 1894. *Manuel pratique de médecine mentale*. Octave Doin. Paris 1892.
- Robinson**. (G. W.). — 1916. « Sleep and its disorders » *J. Missouri. M. Ass.* Saint-Louis, 1916. XIII, p. 313-319.
- Roger** (Henri). — 1931. « Les secousses nerveuses de l'endormissement ». *Revue médicale française*. 12^e année, n° 9. Déc. 1931
- Sabrazès** (Jean). — 1930. « L'angoisse des réveils en sursaut par régurgitation acide. *Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, n° 6. 9 Février 1930.
- Salmon** (A.). — 1904. « L'origine du sommeil et l'hypophyse » *Archives de physiologie*. IV. p. 159.
- Sauvages**. — *Nosologie méthodique*. T. II. 5^e classe. Maladies dyspnœïques. Paris, 1771.
- Tardieu** (André). — 1927. « Manifestations hyperémotives de la phase hypnogogique. *Journal des praticiens*. 26 février 1927.
- Tardieu** (André). — 1930. « Les troubles du premier sommeil chez les hyperémotifs. *In* :
- 1^o *Bulletins et mémoires de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 11, séance du 28 juin 1930.
- 2^o *Le Courrier médical*. n° 30. 27 juillet 1930.
- 3^o *L'Art médical*. 15 mars 1931. n° 113.

Tournay (Auguste). — 1934. *La sémiologie du sommeil*. Doin et C^{ie}, Paris.

Traité des maladies de l'enfance : par Grancher et Comby. T. IV. Masson, Paris, 1904.

Traité de pathologie médicale : Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. Affections des voies respiratoires. Maloine et fils. Paris, 1921.

Urechia (C. I.) et **Bumbacescu** (M.). — 1933. Sur quelques cas de troubles du sommeil. *Archives de neurologie*. Mars 1933. n° 3.

Vincent (Cl.) **David** (M.) et **Puech** (P.). — 1929. « Présentation de 8 malades atteints de tumeurs cérébrales diverses, opérés et guéris. *Bull. société médic. des hôpit. de Paris*. Vol. II. p. 1298.

Vincent (Cl.) **David** (M.) et **Puech** (P.). — 1930. « Trois cas de tumeurs de la poche craniopharyngée opérés et guéris ». *Revue neurologique*. Tome I. p. 398-413.

Weygandt-Roubinovitch. — *Atlas manuel de psychiatrie*. J. B. Baillière et fils, 1904.

Wurth. — 1934. « Traitement des troubles du sommeil *Müncherer medizinische Wochenschrift*. n° 11. 16 mars 1934.

Bordeaux. — Imprimerie J. BIÈRE, 18, rue du Peugue. — 1935.
